Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses
Dresden-Friedrichstadt.
Direktor: Prof. Dr. P. Geipel.

Beitrag zur Lehre vom Aneurysma dissecans.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg a. d. Lahn.

Vorgelegt von

Hans Eberhard Röntsch

aus Dresden.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

435

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses
Dresden-Friedrichstadt.
Direktor: Prof. Dr. P. Geipel.

Beitrag zur Lehre vom Aneurysma dissecans.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg a. d. Lahn.

Vorgelegt von

Hans Eberhard Röntsch

aus Dresden.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 17. IV. 35.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. V e r s é.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter Aneurysma dissecans versteht man eine Veränderung der Arterien, bei der der Blutstrom sich durch einen Riß der inneren Gefäßwandschichten drängt, sich zwischen diese einwühlt und sie auseinanderspaltet. Es bildet sich also innerhalb der Gefäßwand ein aneurysmatischer Hohlraum, dessen Wände aus dissezierten Arterienwandschichten besteht. Meist ist es die Aorta, die von dieser Veränderung betroffen wird, selten tritt das Aneurysma dissecans in anderen Arterien auf. Verhältnismäßig am häufigsten wird es noch an den Arteriae thyreoideae beobachtet. Die Ausdehnung des Aneurysma ist sehr verschieden. Oft sind nur kurze Strecken der Aorta betroffen, es sind aber auch Fälle von großer Ausdehnung bekannt. So beschreibt Peacock[1]) ein Aneurysma, das vom Arcus bis in die Art. poplitea reicht. Gewöhnlich tritt die Abwühlung der Schichten entsprechend dem Blutstrom ein, also von der Rißstelle nach der Peripherie und befällt die Gefäße zentralwärts nur ein kurzes Stück. Seltener bildet sich das Aneurysma entgegen der Blutstromrichtung aus, so beschreibt Dorendorf[2]) einen Fall, bei dem der Einriß in der Nierenarterie liegt, das Aneurysma sich aber rückwärts seinen Weg bis in den Arcus aortae gebahnt hat. Je weiter das Aneurysma vom primären Einriß entfernt ist, desto geringer ist der Blutdruck, schließlich ist er als spaltende Kraft nicht mehr stark genug, die Aneurysmabildung kommt zum Stehen. Die Aufteilung der Gefäßwand tritt fast immer innerhalb der Mediaschichten ein, und zwar so, daß die innere Wand des Aneurysma aus Intima und etwa $^3/_4$ der Media besteht, die äußere aus der Adventitia und den ihr anhaftenden äußeren Schichten der Media gebildet wird. Der Einriß selbst reicht öfters bis in noch tiefere Schichten bis zur Adventitia, meist ist er zirkulär, selten in der Längsrichtung des Gefäßes.

Wie ein Riß in die inneren Schichten entsteht, ist nicht völlig geklärt. Ein großer Teil der Autoren ist der Meinung, daß der Riß meist an völlig gesunder Aorta zustande kommt, daß Arteriosklerose und Lues keine Rolle bei dem Prozeß spielen. Wenn man allerdings eine größere Anzahl von Beschreibungen sammelt, so findet man, daß doch fast in allen Fällen mindestens leichte Arteriosklerose besteht, nur in wenigen Fällen sind die Aorten scheinbar noch völlig gesund.

Bostroem[3]), der sich 1888 besonders eingehend mit der Frage der Entstehung und des Verlaufs des Aneurysma dissecans befaßt hat, ist der Meinung, daß fast immer ein Trauma die

auslösende Ursache für ein Aneurysma dissecans ist. Viele Autoren schließen sich seiner Meinung an, allerdings ist dabei der Begriff Trauma sehr weit zu fassen, jede Erhöhung des Blutdrucks, sei es durch körperliche starke Anstrengung oder sogar durch psychische Erregung, wird als „inneres Trauma" gewertet. So schildert Bostroem[3]) u. a. einen Fall, bei dem eine Frau nach der Nachricht, daß ihr totgeglaubter Sohn zurückgekehrt sei, an plötzlich entstehendem Aneurysma dissecans zugrundegeht. Ein besonders markantes Beispiel für starke plötzliche Anstrengung als Ursache des Aneurysma dissecans bringt E. Hall[4]) mit der Beschreibung eines Falles, bei dem ein bisher völlig gesunder 17jähriger Mann bei einem Wettlauf ein Aneurysma dissecans erwirbt.

Ein ähnliches Beispiel erwähnt Versé, der einen Fall schildert, bei dem ein scheinbar völlig gesunder Mann von ungefähr 20 Jahren nach einem wenige Tage dauerndem Übelsein bei einer erschwerten Defäkation an einem Aortenriß mit anschließendem Aneurysma dissecans zu Grunde geht.

Andere Autoren dagegen sind wieder der Ansicht, daß ein atheromatöses Geschwür die Ursache für den Gefäßwandriß sei.

Rindfleisch[5]) hält für einen großen Teil von Fällen eine andere Ursache für wahrscheinlich, er knüpft an die Beobachtung an, daß der Einriß in die Gefäßinnenwand häufig dicht über der Ansatzstelle der Aortenklappen oder an der Ansatzstelle des Ligamentum Botalli zustande kommt. Da meistens beim Aneurysma dissecans eine starke Herzhypertrophie vorhanden ist, hält er die dabei vorhandene kräftige Systole für verantwortlich für den Gefäßriß. Daß die Aorta in der Systole sich nicht unerheblich verlängert, könnte nur dadurch geschehen, daß der Bogen, der fixiert ist, sich dabei etwas spreizt. Diese systolische Spreizung kann nach Rindfleisch[5]) dazu führen, daß die Aorta an den Stellen, an denen sie an der Art. pulmonalis haftet, abreißt. Diese Stellen sind nach Rindfleisch[5]) an der Aorta ascendens einen Querfinger oberhalb der Klappen die sog. Vinculae aortae, „halbknorpelige Verdickung des beide Gefäße bedeckenden Pericards", am absteigenden Teil des Arcus das Ligamentum Botalli. Unterstützend bei einem Einriß könnten dabei fettige Usuren sein, die sich an der schon lange durch Zerrung besonders beanspruchten Stelle bildeten.

Auch Flockemann[6]) hält die Hypertrophie des linken Herzens für die Ursache des Gefäßeinrisses. Er glaubt, daß der Riß durch zu starke Dehnung der Aorta bei der Systole entsteht, die Adventitia, die dehnbarer sei als die inneren Schichten, würde nebst einem anhaftenden kleineren Teil der Media nach dem Einriß der

inneren Schichten so vorgewölbt, daß die Spaltung der Gefäßwand einträte.

Schede[7]) ist der Ansicht, daß bei einer völlig gesunden Aorta kein Aneurysma dissecans entstehen kann; es sei noch kein einziger Fall beschrieben worden, bei dem mikroskopisch eine absolut normale Beschaffenheit der Aorta nachgewiesen sei. Er hält als Voraussetzung für die Entstehung des Aneurysma eine Atrophie der Media, die in ihrer Dehnbarkeit und Elastizität geschädigte Schicht kann dann bei einer plötzlichen Blutdrucksteigerung nicht mehr standhalten. Im Prinzip liegt also nach Schede kein anderer Vorgang vor als beim Aneurysma verum, nur daß bei diesem es zu dauernden kleinen Einrissen in die Media kommt, während beim Aneurysma dissecans ein einmaliger, plötzlicher, großer Einriß stattfindet.

Tyson[8]), der fünf Aneurysmata dissecantia beschreibt, ist ebenfalls der Meinung, daß eine Schädigung der Media der Bildung des Aneurysmas zugrunde liegt. Er fand in ihr obliterierte Vasa vasorum und ist der Ansicht, daß es aus diesen in die geschädigte Media zu einer Blutung gekommen ist. Ein Intimariß soll dann sekundär eintreten können, könnte aber auch, wie in allen seinen 5 Fällen, fehlen.

Volante[9]) schließlich sieht in einem Plexus von Vasa vasorum an der Rißstelle die Ursache des Aneurysma dissecans, jedenfalls in einzelnen Fällen.

Meistens verläuft eine solche schwerwiegende Veränderung des Gefäßes unter starken klinischen Erscheinungen. Allerdings sind diese so uncharakteristisch, daß ein Aneurysma dissecans wohl noch nie intra vitam diagnostiziert wurde. Das sich in das Aneurysma drängende Blut engt das Aortenlumen ein, der normale Kreislauf wird gehindert, mehr und mehr Blut drängt sich zwischen die Gefäßwandschichten. Die äußere Wand des Aneurysma ist dem Blutdruck nicht gewachsen und perforiert schließlich; es kommt zur tötlichen Blutung in Brust- oder Bauchhöhle, besonders häufig bricht das Aneurysma in den Herzbeutel durch, sodaß es zur Tamponade des Herzens kommt. Von 178 Fällen, die Bostroem[3]) sammelte, perforierten 150 nach außen, davon 90 in den Herzbeutel.

Nur in einem sehr kleinen Teil der Fälle wird die Bildung eines Aneurysma dissecans überstanden. Das Aneurysma besteht, ohne stärkere klinische Erscheinungen zu machen, weiter als „geheiltes Aneurysma dissecans", wie es Bostroem[3]) bezeichnet. Freilich eine Heilung im Sinne einer Restitution tritt kaum ein, sondern das Aneurysma wird in den Kreislauf eingeschaltet und nimmt den Charakter eines Gefäßes an. Dazu ist nötig, daß das Aneurysma außer am primären Einriß an mindestens einer weiteren Stelle mit dem Gefäßlumen in Kommunikation kommt. Das kann dadurch geschehen,

daß von ihm aus eine Rückperforation in die Arterienlichtung an Stellen, an denen der Widerstand der Scheidewand zwischen Aneurysma und Aorta am geringsten ist, eintritt, oder daß abgehende kleine Arterienstämme bei der Spaltung der Gefäßwand in ihren Anfangsteilen abreißen und nunmehr vom Aneurysma abgehen. Der proximale Gefäßstumpf stellt dann eine Verbindung zwischen Aneurysma und Gefäß dar; durch diese Verbindung tritt das Blut wieder aus dem Aneurysma in das ursprüngliche Bett. Der Blutdruck im Aneurysma sinkt und, falls die Verbindungen genügend weit sind, ist die Gefahr der Perforation verringert. Nach Bostroem[3]) treten die Rückperforationen und das Abreißen von abgehenden Gefäßen gleichzeitig oder mindestens kurz hintereinander auf, denn ist einmal schon eine Kommunikation zwischen Aneurysma und Aorta geschaffen, so sinkt der Blutdruck und damit die spaltende Kraft.

Allerdings sind auch Fälle beschrieben, bei denen trotz großer Rückperforation doch noch ein Durchbruch des Aneurysma nach außen stattfand. Bostroem[3]) schildert einen Fall, wo monatelang ein Aneurysma dissecans bestanden hat, das rückperforiert war, aber dann doch noch nach außen durchbrach. Auch ohne Perforation kann ein ausheilendes, d. h. rückperforierendes Aneurysma dissecans zum Tode führen. So schildert Freistadt[10]) zwei Fälle, bei denen er annimmt, daß durch Abreißen der Interkostalarterien eine Ischämie des Rückenmarks eintrat, sodaß die Patienten unter den Symptomen einer Querschnittsläsion starben, obwohl durch abreißende Gefäße in einem Fall 16, im anderen 10 Öffnungen genügend Kommunikation bildeten. In einem anderen Fall, den Flockemann[6]) beschreibt, komprimierte das Aneurysma den Abgang der Art. carotis sin., sodaß der Tod trotz Rückperforation des Aneurysma durch Anaemie des Gehirns eintrat.

Im geheilten Aneurysma teilt sich also der Kreislauf an der primären Rißstelle, strömt teils durch die Arterienlichtung, die häufig durch das Aneurysma eingeengt wird, teils durch das Aneurysma, um sich an den Rückperforationen wieder zu vereinigen. Im Laufe der Zeit bildet sich im Aneurysma eine normale Intima aus, die sogar arteriosklerotisch degenerieren kann. So braucht man sich nicht zu wundern, daß das Aneurysma dissecans früher wiederholt für eine Verdopplung der Aorta angesehen wurde, und zu verschiedenen entwicklungsgeschichtlichen Theorien Veranlassung gab.

Heilt dann noch der primäre Riß, so kann es zur Verödung des Aneurysma kommen, zur Thrombosierung und bindegewebiger Einwucherung. Einen solchen Fall, den allein man mit gutem Rechte geheiltes Aneurysma nennen kann, schildert Plonskier[11]).

Wenn man eine größere Anzahl von Veröffentlichungen über „geheiltes Aneurysma dissecans“ liest, fällt auf, daß ausgedehnte Aneurysmen häufiger heilen als kurze. Je länger das Aneurysma ist, je mehr die Spaltung den ganzen Umfang des Gefäßes betrifft, umso stärker ist die Wahrscheinlichkeit, daß durch abreißende Gefäße ein Abfluß des im Aneurysma gestauten Blutes erfolgen kann.

In dem Sektionsmaterial des pathologischen Instituts am Friedrichsstädter Krankenhause konnten in den letzten anderthalb Jahren 5 Fälle von dissezierendem Aneurysma festgestellt werden, von denen eins wegen seiner Ausheilung von besonderem Interesse ist. Da in der gesamten Literatur nur an die 40 Fälle von geheiltem Aneurysma dissecans veröffentlicht worden sind, scheint der vorliegende einer ausführlicheren Beschreibung wert. In diesem Falle handelte es sich um einen 71jährigen Mann; in der Vorgeschichte ist kein Trauma bekannt, auch wurde von den Angehörigen auf Befragung nichts über ein solches mitgeteilt.

Auszug aus der Krankengeschichte:

Familienanamnese: Vater und 2 Brüder an Delirium tremens gestorben; eigene Anamnese: Als Kind Masern, Keuchhusten, mit 25 Jahren Gonorhoe, ausgeheilt. Mit 63 Jahren Ischiasbeschwerden, die auf Behandlung verschwanden; seit einigen Jahren kurzer Atem, Herzklopfen beim Treppensteigen, Schweißausbrüche; geringer Alkohol-, kein Nikotingenuß. Seit 4 Wochen Schmerzen nach dem Essen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen, rheumatische Beschwerden. Seit 8 Tagen Zunahme der Herzbeschwerden mit Atemnot.

Status präsens: Pat. von blassem Aussehen, Haut und Schleimhäute wenig gut durchblutet, Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt, Ernährungszustand gut. Kopf: Augen frei beweglich, Pupillen reagieren prompt auf L. und C. Mundhöhle: Zähne defekt, Zunge belegt. Nervenaustrittsstellen o. B. Hals o. B., Brust symmetrisch, beide Hälften bewegen sich gleichmäßig. Lunge: Grenzen normal, stoßweises Atmen, besonders über der rechten Lunge gemischtes Atmen, pfeifende, giemende Rasselgeräusche. Herz: Grenzen nach allen Seiten um 1 bis 2 Querfinger verbreitert, über der Herzspitze systolische und diastolische Geräusche; über Trikuspidalis-, Pulmonal- und Aortenklappen dieselben Geräusche; Aktion stark beschleunigt (135), Leib weich, keine Resistenzen, kein Druckschmerz. Leber einen Querfinger vergrößert, Milz keine Vergrößerung. Gliedmaßen frei und beweglich. Nervensystem: sämtliche Reflexe auslösbar, keine pathologischen Reflexe. WaR. negativ. Hgb. 85%,

RR. 220/110. Urin: Eiweiß positiv, Zucker negativ. Im Sediment Erythrocyten, granulierte Zylinder und hyaline Zylinder nachweisbar.

7. 9. 34 Röntgendurchleuchtung: Rechtes Zwerchfell in Höhe des 6. vorderen Zwischenrippenraumes, links einen Querfinger tiefer; Phrenikocostalwinkel kommen bei tiefer Einatmung gut frei. Herz nach rechts und links verbreitert, schlaff, aortenkonfiguriert. Aorta ascendens und descendens verbreitert und verdichtet, in der Schrägdurchleuchtung drei Querfinger breit; beide Hili verbreitert, dicht, strahlen verstärkt in die Umgebung aus. Beide Spitzen gleich weit, gleich hell, zeigen wie die ganze Lunge stark vergröberte Netzzeichnung ohne Herd- oder Fleckenschatten.

Therapie: Calzium diuretin, Vasotonin, Digitalis.

8. 9. 34. Starke Atemnot und Herzbeklemmung.

17. 9. 34. Stärkeres Auftreten von Oedemen an Füßen und Unterschenkeln.

21. 9. 34. Patient im Bett tot aufgefunden.

Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz, Vitium cordis, Nephritis, Hypertonie.

Sektionsdiagnose: Geheiltes Aneurysma dissecans der Brust- und Bauchaorta, Einriß in Aorta ascendens, retrograder Riß oberhalb des Zwerchfells. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Stauungsorgane, chronische Nephritis, Pleuraerguß beiderseits, rechts 600 ccm, links 500 ccm. Älterer Erweichungsherd im linken Stammknoten des Gehirns; frischerer rechts.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Mittelgroße, männliche Leiche von etwas reduziertem Ernährungszustand. Haut blaß, feucht. Totenflecke an den abhängenden Partien. In den Unterschenkeln bleibt eine vom Finger eingedrückte Delle stehen. Muskulatur mäßig stark entwickelt. Totenstarre schwer lösbar.

Kopfhöhle: Harte, weißgelbliche, beetartige Einlagerungen in Hirnbasisgefäße. Großhirn: Im linken Stammknoten ein reichlich haselnußgroßer bräunlich verfärbter, gut abgegrenzter weicher Herd; im rechten Stammknoten ein knapp pfenniggroßer dunkelroter Herd, der mit dem Messer abstreifbar ist.

Brusthöhle: Zwerchfell links am unteren Rand der 6. Rippe, rechts 5. Zwischenrippenraum. Brustsitus: regelrechte Organlage, links 500 ccm, rechts 600 ccm einer klaren gelben Flüssigkeit in den Brusthöhlen. Herzbeutel liegt handbreit vor, etwas von Fett bedeckt, innen glatt, enthält zwei Eßlöffel klarer, gelber Flüssigkeit. Mundhöhle o. B. Lungen o. B.

Bauchhöhle o. B. Nieren: beide Nieren stark verkleinert, Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche gekörnt, auf Schnittfläche Mark und Rinde schlecht abgesetzt, Rinde verschmälert. Leber: Oberfläche glatt, marmoriert, Gefüge fest, Schnittfläche braunrot, marmoriert, deutliche Läppchenbildung. Milz vergrößert, derb, mit narbigen Einziehungen, Schnittfläche rot. Genitale o. B.

Das Herz ist wesentlich größer als die Leichenfaust (Gewicht 790 g), von einer 2 mm dicken Fettschicht bedeckt. Gefüge kräftig, Muskulatur auf der Schnittfläche braunrot, die Herzinnenhaut glatt und zart, über dem Mitralsegel liegt eine fingergliedlange gelbe Einlagerung. Stellmuskulatur kräftig, Sehnenfäden glatt, sehnig weiß, das Balkenwerk ist stark ausgebildet, beide Kammern und Vorhöfe sind erweitert. Umfang der Mitralis: 10,5 cm, Tricuspidalis 11,5 cm, Pulmonalis 8,0 cm, Aortenklappe 8,5 cm. Die Wand der rechten Kammer ist 0,5 cm stark, die linke 1,6 cm, die Herzhöhlen sind mit Speckhaut und roten Blutgerinnseln angefüllt, in der Innenhaut der Kranzgefäße sind zahlreiche gelbe, beetartige Einlagerungen, ihr Lumen ist erweitert.

Der Umfang der Aorta ist in ihrem ganzen Verlauf stark vergrößert, dicht über dem Herzen beträgt er außen 14,0 cm, in der Mitte der Brustaorta 12,0 cm, unterhalb des Hiatus diaphragmaticus 9,5 cm, vor der Aufteilung 8,0 cm. Die Innenfläche der aufsteigenden Aorta ist im allgemeinen ziemlich glatt, nur kleine bis stecknadelkopfgroße Einlagerungen sind in der Innenhaut enthalten. Im Bogen liegen mehrere bis pfennigstückgroße, etwas erhabene, gelbe, beetartige Einlagerungen, die Oberfläche über ihnen ist glatt; ähnliche liegen in den vom Bogen abgehenden Gefäßen. Im absteigenden Teil sind diese Einlagerungen vermehrt, besonders stark und häufig sind sie in der Bauchaorta. 4 cm über der Aufteilung der Aorta in die Arteriae iliacae nehmen die Einlagerungen die ganze Innenwand der Aorta ein; ihre Oberfläche ist hier uneben und rauh, es sind kleine, flache, bröcklige Defekte in der Oberfläche, an einigen Stellen sind ihr kleine, festhaftende, rote Gerinnsel aufgelagert.

1,5 cm über dem Rand der Aortenklappen verläuft quer zur Gefäßrichtung ein 7,5 cm langer, scharfrandiger Riß durch die inneren Wandschichten der Aorta. (Siehe Abbildung 1!). Die Aorteninnenwand hat hier einen Umfang von 8,1 cm, sodaß der Riß fast die ganze Circumferenz betrifft. Nur über der linken Klappe steht eine schmale Brücke von erhaltenen inneren Wandschichten; die Ränder des Risses sind etwas nach außen umgeschlagen. Von hier aus sind längs der ganzen Aorta bis ½ cm oberhalb ihrer Teilung die äußeren Wandschichten von den inneren abgelöst und abgeho-

ben. Auch rückläufig von der Rißstelle ist die Aortenwand von dieser Spaltung betroffen. Es hat sich so in der Aortenwand ein langer Hohlraum gebildet, der mit roten und Speckhautgerinnseln angefüllt ist. Am Riß hat dieser eine lichte Weite von 2 cm und reicht mantelartig fast um die ganze Aorta herum; weiter peripher verengert und verschmälert er sich, vor dem Arcus ist sein Lumen noch 1,5 cm weit und liegt dem Gefäßlumen nur an der Vorder- und linken Seitenwand an. Am Hiatus ist er noch 1,2 cm weit und liegt in der linken und hinteren Aortenwand. In Höhe der Nierenarterien reicht er vom Abgang der linken Arteria renalis durch die Hinterwand bis in die rechte Wand; seine Weite ist hier 1 cm, schließlich endet er blind in der rechten und hinteren Wand der Aorta. Im untersten blinden Teil liegen kleine Blutgerinnsel der Wand fest auf. Im ganzen hat der Hohlraum also einen etwas spiraligen Verlauf.

Auch die von der Aorta abgehenden Gefäße sind von der Spaltung in Mitleidenschaft gezogen; die am Arcus abgehenden Arterien werden nur wenig betroffen, nur auf die Arteria anonyma greift die Trennung der Schichten auf eine Strecke von 4 cm über, auf ihrer ventralen Hälfte sind die Wandschichten getrennt, ein deutlicher, freier Hohlraum ist aber nicht vorhanden, nur eine dünne Blutschicht zwischen den Wänden läßt die Abhebung erkennen. Die Carotis sinistra wird nur wenige Millimeter von der Spaltung begleitet, die Arteria subclavia sinistra überhaupt nicht. Schwerer sind die Gefäße an der Aorta descendens befallen. Die Abgänge der kleinen Arteriae intercostales und lumbales sind zum Teil durch die Spaltung und Abhebung der Wandschichten gedehnt und abgerissen worden; dadurch entspringen diese aus dem neugebildeten Hohlraum. Die abgerissenen proximalen Gefäßstümpfe bilden eine Verbindung zwischen ihm und dem Aortenlumen. Abgerissen sind rechtsseitig: Arteria intercostalis X, Arteriae lumbales I—IV, linksseitig: Arteriae intercostales IV—X, Arteria phrenica interior, Arteria suprarenalis und lumbalis I—IV. Ferner entspringt die Arteria sacralis media aus dem Hohlraum. Die Kommunikationen, die durch die Stümpfe der Arteriae intercostales sinistrae IV—VII gebildet werden, sind durch Verdickung der Aorteninnenhaut obliteriert. Auch die Abgänge der Arteria intercostalis IV und V aus dem Hohlraum sind verschlossen. — Die größeren von der Aorta abdominalis abgehenden Gefäße sind zum Teil verschont geblieben; die Arteria coeliaca wird 2 cm von der Abhebung der Schichten begleitet. Mesenterica superior und inferior sind unversehrt, desgleichen die rechte Nierenarterie. Die linke Nierenarterie geht gerade am Rande der Gefäßwandspalte ab; sie entspringt zwar aus dem Aortenlumen, aber ihre Schichten sind weithin von der Spaltung betroffen; auch

in ihr ist es zur Höhlenbildung gekommen. Die Höhle umfaßt fast die ganze Circumferenz, nur die Schichten der Hinderwand sind nicht getrennt worden. Das eigentliche Arterienlumen ist durch den Blutstrom im umgebenden Mantel stark komprimiert. Wie weit die Spaltung die Arteria renalis befallen hat, ist leider nicht festzustellen, da nur ein 5 cm langer Stumpf von der Arterie erhalten ist. Es muß in ihrem weiteren Verlaufe zu einer Rückperforation in das Arterienlumen gekommen sein, da das eingeengte Rohr nicht die Niere genügend mit Blut versorgen konnte.

Die in der Aorta und in ihren Ästen gebildete Höhle ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer Schicht ausgekleidet, die wie eine Gefäßintima aussieht. Diese Schicht ist glätter als die Innenschicht des Aortenlumens, weist aber auch, besonders in den weitesten Teilen am Primärriß leicht wulstige, unregelmäßige Verdickungen auf. Gelbe Einlagerungen, wie in der Aortenintima, fehlen aber fast vollständig, nur vereinzelte, stippchenförmige sind vorhanden.

7 cm unterhalb des Abgangs der Subclavia sinistra verläuft an der inneren Wand des Hohlraums eine schräg von links oben nach rechts unten ziehende Leiste von 5 cm Länge und einer Breite bis zu 0,7 cm (Abbildung 2). Es handelt sich hier um eine weitere beginnende Aufspaltung der inneren Gefäßwandlamelle. In der nunmehr sehr stark verdünnten innersten Wandschicht liegt eine etwa erbsengroße, etwas ovale Öffnung mit glatten Rändern, deren unterer Teil etwas durch die eben erwähnte Leiste verdeckt wird. Durch diese Öffnung steht das Aortenlumen mit der in der Wand gebildeten Höhle in Verbindung. Im Arcus verlaufen durch den Winkel des Hohlraums, den die gespaltenen Wandschichten bilden, mehrere streichholzstarke, bis 1 cm lange, gelblichgraue Stränge. Sie haben das Aussehen von kleinen durch den Hohlraum ziehenden Arterien (Siehe Abbildung 2!).

Aus der Beschreibung ergibt sich, daß es sich hier um ein Aneurysma dissecans handelt, das vom Herzen bis dicht oberhalb der Aufteilung der Aorta reicht. Wann dieses Aneurysma entstanden ist, läßt sich nicht feststellen; die Anamnese brachte keinen Anhaltspunkt für einen Unfall oder eine plötzliche schwere Erkrankung, die den Zeitpunkt der Entstehung feststellen ließe. Auch Befragung der Verwandten brachte keine Aufklärung. Sicher ist, daß das Aneurysma schon lange, wahrscheinlich jahrelang bestand, da sich deutlich eine intimaartige Auskleidung des Aneurysma gebildet hatte. Leichte Veränderungen dieser Intima im Sinne einer Arteriosklerose lassen auf ein sehr langes Bestehen des Aneurysma schließen. Es handelt sich also hier um ein „geheiltes Aneurysma". Der primäre Einriß erfolgte 1 cm oberhalb des Herzens. Der Blutstrom, der sich zwischen

die Wandschichten einwühlte, konnte durch die abgerissenen Stümpfe der Nebenarterien wieder in die Aorta gelangen. Außerdem entstand dort, wo die Aneurysmawand am dünnsten war, nämlich an der Stelle der inneren Gefäßwandlamelle, an der sich eine neue Abspaltung — die beschriebene 5 cm lange Leiste — bildete, eine Rückperforation in das Aortenlumen. Auf diese Weise wurde verhindert, daß der Blutdruck im Aneurysma höher blieb als in dem Aortenlumen. Seine Wand war diesem Druck gewachsen und es kam daher nicht zum Durchbruch nach außen.

Was die Ursache der Aneurysmabildung war, läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen. Stärkere Arteriosklerose fehlt im aufsteigenden Teil der Aorta, also in der Gegend des Primärrisses, völlig. Für die Bostroem'sche Anschauung, daß ein Trauma die Ursache wäre, ist durch die Anamnese kein Anhaltspunkt gegeben. Für die Auffassung Rindfleisch's, daß die Aorta durch Spreizung bei starker Systole des Herzens an ihren Befestigungsstellen einreißen kann, spricht die starke Hypertrophie des linken Herzens, der hohe Blutdruck des an chronischer Nephritis leidenden Mannes und die typische Rißstelle in der Gegend der Vinculae aortae. Um festzustellen, ob schließlich histologische Veränderungen der Aorta, besonders der Media, vorliegen, wie Schede glaubt, wurde eine Anzahl von mikroskopischen Präparaten angefertigt, zugleich sollte festgestellt werden, zwischen welche Schichten die Spaltung eingetreten ist, und wie die neugebildete Intima beschaffen ist. Die Präparate wurden in Paraffin eingebettet, die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, mit Bindegewebsfärbung nach van Gieson und Elastikafärbung von Weigert, modifiziert nach Hart, gefärbt.

Präparat I: Querschnitt durch Aorten-, Aneurysma- und Scheidewand in Höhe der 8. Intercostal-Arterie. Makroskopisch erkennt man ein Stück unversehrte Aortenwand und die Aufteilung der Wand durch das Aneurysma.

Die ungeteilte Gefäßwand besteht aus einer sehr breiten Intima, einer schmalen Media und einer breiten Adventitia. Die Intima ist ziemlich zellarm, ihre Kerne sind an der Oberfläche langgestreckt und zirkulär angeordnet; in den tieferen Schichten sind sie sehr spärlich. Die tieferen Intimaschichten bestehen aus zahlreichen sehr feinen, elastischen Fäserchen ohne erkennbare deutliche Anordnung. Zwischen ihnen liegen nur vereinzelte Kerne; stellenweise fehlen Kerne und Fasern vollständig und sind durch große Cholestearin- und Fetteinlagerungen ersetzt. Die Media nimmt nur $^1/_6$ der Wandstärke ein, gegen die Intima ist sie nicht deutlich abgegrenzt; sie weist stellenweise zwischen ihren Faser- und Muskelzügen spaltförmige Lücken auf, in denen lockeres, zellarmes Gewebe mit fein-

sten elastischen Elementen liegt. Außerdem ziehen zwischen den Mediafasern stellenweise kapillare Gefäße. Die Fasern sind häufig nur in Bruchstücken vorhanden. Die Adventitia besteht aus Bindegewebe mit vereinzelten, kurzen, kräftigen, elastischen Fasern und ist von zahlreichen Vasa vasorum durchzogen. An der Stelle, an der das Aneurysma die Gefäßwand teilt, trennt sich die Media derart, daß der Scheidewand $^5/_6$ der elastisch-muskulösen Schichten angehören, die Außenwand aus dem Mediarest und der Adventitia besteht. Zwischen den sich teilenden Mediafasern liegen zahlreiche Gefäße. Die Media der äußeren Lamelle ist stark verändert. Die elastischen Faserzüge sind zerrissen und bestehen nur aus Bruchstücken; stellenweise fehlen Muskelzüge und elastische Fasern völlig und die Schicht besteht nur aus einem Gewirr feinster elastischer Fäserchen. An anderen Stellen ist die Media wieder leidlich erhalten und breiter. Auch die Media der Scheidewand ist in ähnlicher Weise verändert, auch in ihr sind die Faserzüge unterbrochen und durch regellos liegende elastische Fäserchen ersetzt. Der aneurysmatische Hohlraum ist mit einer hohen Intimalage ausgekleidet, von der Media ist diese nicht scharf abgegrenzt. Sie besteht aus Schichten von gewucherten Zellen, die lumennahen Schichten weisen dichtgedrängte, längliche, meist parallelstehende Kerne auf, die tieferen Schichten sind lockerer, die Kerne rundlicher. Zwischen den Zellen verlaufen zahlreiche, sehr feine, elastische Fäserchen. In dem Spaltungswinkel ist diese Intima besonders stark, sie rundet den spitzen Winkel ab.

Präparat II. Querschnitt durch Aorten-, Aneurysma- und Scheidewand unterhalb des Hiatus diaphragmaticus. Die nicht dissezierte Aortenwand weist zwischen den äußeren Schichten der Media einen langen schmalen Spalt auf, der mit lockeren, kernarmen Bindegeweben und Gefäßen ausgefüllt ist. Das Aneurysma teilt die Media in zwei fast gleichstarke Lamellen. Die Media der äußeren und inneren Lamelle sind stark degeneriert, die Fasern und Muskelzellen fehlen stellenweise völlig und sind durch feinste elastische Fäserchen ersetzt. Längere erhaltene Fasern sind kaum vorhanden. Kurz nach der Teilung der Media zweigt von der äußeren Lamelle ein Teil der elastischen Fasern ab und ragt von Intima überzogen, zapfenartig in die Aneurysmahöhle hinein. Die Intimaauskleidung des Aneurysma ist hier nicht so hoch wie in Präparat I, sie besteht aus mehrfachen Schichten von gewucherten Zellen, elastische Fäserchen sind weniger vorhanden.

Präparat III. Querschnitt im Arcus durch Aorten-, Aneurysma- und Scheidewand mit längsgetroffenem Strang.

Makroskopisch erkennt man die sich gabelnde Wand, die Gabelung wird ½ cm hinter der Teilungsstelle von einem Strang überbrückt.

Die Aorten-Intima besteht aus einer dicken Schicht gewucherter Zellen mit zahlreichen feinen elastischen Fäserchen; sie enthält nekrotische Stellen und Cholesterineinlagerungen. Die Media besteht aus leidlich erhaltenen dichten elastischen Faserzügen und glatten Muskelzellen. Das äußere Drittel ist von den inneren Schichten durch die schmale Zone von lockerem Bindegewebe abgetrennt, in dem vereinzelte Gefäße verlaufen. Diese äußere Mediazone ist weniger gut erhalten; die Fasern sind vielfach abgerissen. An der Spaltungsstelle teilt sich die Aortenwand derart, daß die äußere Wand aus der Adventitia und dem abgetrennten äußeren Drittel der Media besteht, die Scheidewand aus $^2/_3$ der Media und der Intima. Im Spaltungswinkel liegt lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen zwischen den Mediazügen. Der äußere Mediateil ist in sich wieder in drei parallel laufende Züge gespalten, die durch schmale Bindegewebsstränge und Gefäße getrennt sind. Der innerste dieser drei Züge biegt nach kurzem Verlauf ab und bildet die Brücke durch das Aneurysma. Dann tritt er in die Scheidewand und verläuft in ihr in seiner alten Richtung weiter. In der Brücke sind die Fasern unterbrochen und fehlen stellenweise völlig. Das Aneurysma ist von einer starken Intima ausgekleidet, die auch die Brücke überzieht. Sie ist wie die des Präparates I beschaffen; im Spaltungswinkel ist sie besonders stark, dort reichen die Vasa vasorum aus der Media bis in sie hinein.

Präparat IV. Längsschnitt durch die obere Lippe des Primärrisses: Die obere Rißlippe besteht aus einer Mediaschicht, die auf beiden Seiten von einer Intima überzogen ist. Nach der Aortenseite zu ist diese Intima stark entwickelt, ähnlich der Aortenintima in Präparat I. Nach dem Aneurysma zu ist die Intima wesentlich dünner und stellenweise (durch Behandlung des Präparates) abgeschürft. Die gewucherte Intima bildet wenige Lagen, feine elastische Elemente liegen reichlich zwischen den Zellen. Die Media weist die gleichen Veränderungen auf wie Präparat I bis III, an der Rißstelle sind nicht alle Fasern an der gleichen Ebene abgerissen, die Faserbündel sind teils länger, teils kürzer erhalten. Die dadurch entstehenden Lücken sind durch gewucherte Endothelien, die aus der Intima hineinreichen, ausgefüllt.

Präparat V. Längsschnitt durch Scheidewand in Gegend der Rückperforation. Die Wand oberhalb der Perforation besteht aus einer Mediaschicht, die einerseits von der arteriosklerotisch ver-

änderten Aortenintima überzogen ist, andererseits von der neugebildeten Intima des Aneurysmas. In den Faserzügen der Media sind die gleichen Veränderungen wie im Präparat I bis II. Kurz vor der Perforationsöffnung spaltet sich die Media in zwei etwa gleichstarke Teile. Der eine, dessen Fasern besser erhalten sind, ragt von Intima überzogen, in das Aneurysma hinein (er bildet die beschriebene 5 cm lange Leiste im Aneurysma); der andere Mediateil ist stark degeneriert, er bricht an der Perforationsstelle ab; dort geht die Intima des Aneurysma in die der Aorta über. Die Intima ist an dieser mechanisch besonders beanspruchten Stelle sehr reich an elastischen Fäserchen.

Präparat VI. Querschnitt durch Strang im Arcus. Im Zentrum des Stranges liegen zwei Züge von starken elastischen Fasern und glatten Muskelzellen. Die Fasern sind stark geschlängelt und gebogen; um jeden dieser Züge herum liegen konzentrisch Schichten von gewucherten Zellen; deren längliche Kerne sind konzentrisch angeordnet, zwischen diesen Zellen verlaufen feine elastische Fäserchen. Diese beiden kreisförmigen Zellagen umfaßt ein gemeinsamer Ring von gleichartigen gewucherten Zellschichten. Ein Gefäßlumen ist in dem Strang nicht enthalten.

Präparat VII. Querschnitt durch Strang im Arcus. Das Zentrum dieses Stranges besteht aus einer breiten Schicht von stark geschlängelten und verschlungenen elastischen Fasern, zwischen denen glatte Muskelzellen liegen. Um diese Mediastreifen liegen konzentrisch Schichten von gewucherten Zellen.

Präperat VIII. Querschnitt durch Arteria anonyma, 3 cm über dem Abgang. Die Intima ist stellenweise stark atheromatös verändert. Eine deutlich abgesetzte Elastica interna ist nicht vorhanden; die elastischen Bestandteile der Intima sind feine Fäserchen, gegen die Media besteht keine deutliche Abgrenzung. Die elastischen Bestandteile der Media sind etwas besser erhalten als die der Aorta, aber auch hier sind stellenweise die Faserzüge unterbrochen und durch feine Fäserchen ersetzt. Durch einen großen Teil des Gefäßumfanges läuft ein schon makroskopisch sichtbarer Spalt in der Media; deren äußerste Faserzüge sind abgehoben, ein eigentlicher mit Endothel ausgekleideter Hohlraum ist nicht vorhanden. Der Spalt ist durch kernreiches Bindegewebe, in dem sehr zahlreiche Gefäße verlaufen, ausgefüllt.

Präparat IX. Querschnitt durch die linke Nierenarterie. Das Arterienlumen ist sehr stark eingeengt, die Intima besteht aus einer dünnen Endothellage und einer scharf begrenzten gewellten Ela-

stica interna. Die angrenzende, deutlich abgesetzte Media besteht in ihren inneren Teilen aus glatter Muskulatur, zwischen deren Zellen spärliche, sehr feine elastische Fäserchen liegen. Die äußeren Mediaschichten sind aus elastischen Faserzügen gebildet. Die äußere Mediazone liegt nur auf eine kurze Strecke der inneren an; hauptsächlich ist sie weit abgehoben und bildet die Wand eines großen Lumens. Dieses ist mit einer dünnen Intimaschicht aus flachen Endothelzellen mit langgestreckten schmalen Kernen ausgekleidet. Diese Schicht ist nur bruchstückweise erhalten. Die Adventitia besteht aus Bindegewebe mit vereinzelten kräftigen elastischen Fasern, sie enthält zahlreiche Vasa vasorum und Nerven.

Andere Schnitte in verschiedener Höhe durch Aneurysma- und Scheidewand zeigen den gleichen Befund: Die Spaltung ist in der Media aufgetreten, sie läuft in Querschnitten durch verschiedene Höhen nicht immer in der gleichen Mediaschicht; einmal ist mehr, einmal weniger Media mit der Adventitia abgehoben worden. Die ganze Aneurysmahöhle ist mit Intima ausgekleidet; diese besteht aus gewucherten Zellagen und feinen, elastischen Elementen, ohne daß eine deutlich abgegrenzte Elastica interna ausgebildet ist. An den Stellen starker mechanischer Beanspruchung, wie an den Rißlippen und an der Rückperforation, ist diese Intima besonders stark und auch besonders reich an elastischen Elementen. In den Teilungswinkeln der Aortenwand liegt sie besonders dicht und rundet die spitzen Winkel ab, mindert also dem Blutstrom die Widerstände. Scheinbar hat die Spaltung ursprünglich weiter gegriffen, bindegewebliche Einwucherung und Einsprossen von Gefäßen in den Riß (z. B. Präparat II, III und VII) weisen auf beginnende Ausheilung hin. Was die Ursache für die Aneurysmabildung war, hat auch der mikroskopische Befund nicht sicher feststellen lassen. Man könnte annehmen, daß die starken degenerativen Veränderungen in der Media Anlaß zur Spaltung gaben; aber diese können auch erst nach eingetretener Dissezierung, die sicher sehr lange zurückliegt, entstanden sein. Daß andererseits die Spaltung allein die Ursache der Mediaschädigung sei, ist unwahrscheinlich, da auch in der nicht gespaltenen Aortenwand die gleichen Veränderungen aufgetreten sind.

Fall 2. B. W., 61 Jahre, Packer. Pat., der früher angeblich nie krank gewesen ist, hat sich mehrere Tage unwohl gefühlt und am 14. 6. 1933 ins Bett gelegt und ist am nächsten Tage bewußtlos unter Diagnose Hirnembolie ins Krankenhaus eingeliefert worden. Von einem Trauma ist nichts zu erfahren. Pat. kommt vorübergehend zum Bewußtsein und stirbt am 17. 6. unter Erscheinungen einer plötzlichen Kreislaufschwäche.

Sektionsbefund: Chronische Nephritis (große weiße Nieren), Hypertrophia cordis, Ruptur der Aorta im aufsteigenden Teil, Aneurysma dissecans. Sekundäre Blutungen in den Herzbeutel. Tamponade des Herzens. Lungenödem, Stauungen in Milz und Leber, anämische Organe.

Herzgewicht beträgt 500 g, Herz von einer 3 mm dicken Fettschicht überzogen. die Muskulatur kräftig, braunrot. Alle Herzhöhlen sind etwas erweitert und mit Cruor und Speckhautgerinnseln gefüllt. Die Innenhaut ist zart und glatt, Stellmuskel kräftig, Sehnenfäden glatt. Das Balkenwerk ist stark ausgebildet. Die rechte Ventrikelwand ist 0,3 cm, die linke 1,6 cm stark. Der Aortenklappenring ist 6 cm weit. Die Abgänge der Coronargefäße sind sehr eng. Die Aorteninnenwand weist zahlreiche gelbe, beetartige, etwas erhabene Einlagerungen auf. 3 cm oberhalb der Klappen verläuft durch die inneren Aortenwandschichten ein scharfrandiger, 3 cm langer Riß, der sich in der linken Wand und Hinterwand der Aorta schräg nach oben zieht, bis 2,5 cm unterhalb des Abgangs der Arteria anonyma. Die Rißränder sind etwas nach innen eingeschlagen, besonders in dem herznahen Teil des Risses, sodaß er weit klafft. An seiner breitesten Stelle ist er 1,3 cm breit. In seinem oberen Teil verläuft der Riß durch eine fast pfenniggroße, gelbe, beetartigen Einlagerung der Innenhaut. Von diesem Riß aus sind die Wandschichten der Aorta in zwei Lagen abgehoben; an der Hinterwand und linken Wand der Aorta zieht diese Abhebung herzwärts bis an den Ansatz der Aortenklappen herab, nach der Peripherie zu bis an den Abgang der Carotis sinistra; in der Vorderwand verläuft sie nur peripherwärts bis in den Scheitel des Aortenbogens, auch auf die mediale Wand der Arteria anonyma und der Carotis interna dextra hat sich die Spaltung der Schichten 5 cm erstreckt. Es hat sich also um die Aorta ascendens und den halben Arcus ein mantelartiger Hohlraum gebildet; die ganze Circumferenz des Gefäßes wird durch den Mantel nur auf eine kurze Strecke, nämlich in Höhe des Risses, umfaßt. In der Höhe der Rißstelle ist der Hohlraum in der Hinter- und linken Wand ziemlich weit, an seiner weitesten Stelle 3 cm. Herzwärts und nach der Peripherie zu verengert er sich, sodaß die Aorta ascendens eine etwa spindelförmige Gestalt hat. Der Hohlraum ist mit Thromben gefüllt, die teilweise der Wand fest anhaften. Die innere Wand dieses aneurysmatischen Sackes ist wesentlich dicker als die äußere, besonders auf der Rückseite, die fast papierdünn ist und durchscheint. Durch diese dünnste Stelle verläuft parallel zur Gefäßrichtung ein senkrechter, 4,5 cm langer Riß, durch den es zur Blutung in Herzbeutel und Brusthöhle gekommen ist. Der unterste Teil des Risses liegt vor dem rechten Herzrohr. Das Aneurysma steht an seinem distalen Ende im Arcus durch einen

2 cm langen quer zur Gefäßrichtung verlaufenden Spalt durch die inneren Wandschichten mit dem Aortenlumen in Verbindung. Dieser Riß ist scharfrandig und klafft nur etwa 1 mm.

Es handelt sich also um ein frisches Aneurysma dissecans, das in den Herzbeutel perforiert ist. Die kleine Rückperforation im Arcus konnte nicht genügend Kommunikation zwischen Aneurysma und Aorta schaffen, sodaß dessen Außenwand an ihrer dünnsten Stelle in Höhe des Primärrisses durchbrach.

Der mikroskopische Befund zeigte, daß die Spaltung in den äußersten Mediaschichten verläuft. An der dünnsten Stelle in der Gegend der Außenperforation besteht die Wand nur aus Adventitia; die Media ist auch in der ungespaltenen Aortenwand stark geschädigt. Die elastischen Faserzüge sind stellenweise unterbrochen, die ganze Mediaschicht wird aus feinsten, regellos liegenden elastischen Fäserchen gebildet. Vermutlich ist diese degenerative Veränderung und die Herzhypertrophie infolge chronischer Nierenentzündung die Ursache der Aneurysmabildung.

Fall 3. H. J. Prokurist, 49 Jahre. Pat. ist aus vollem Wohlbefinden heraus am 25. 8. 1934 mit heftigen Rückenschmerzen erkrankt; am 26. 8. wird Pat. früh bewußtlos; kurz nach Einlieferung ins Krankenhaus Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Ca. 4 cm langer Intimariß im Aortenbogen. 10 cm langes Aneurysma dissecans schließt sich an. Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders der linken Kammer. Stauungsorgane. Ausgedehnte Blutung um Aorta herum, bis an den Herzbeutel reichend. Multiple Embolien in den Nieren.

Beschreibung des Herzens und der Aorta: Herz 590 g. Herzhöhlen erweitert, Muskulatur verdickt, rechts 0,6 cm links 1,4 cm. In der Innenhaut der Aorta liegen zahlreiche erhabene. beetartige Einlagerungen. Im Arcus aortae zieht durch die inneren Schichten der Vorderwand ein 4 cm langer, scharfrandiger Längsriß; die untere Rißlippe ist etwas nach außen umgeschlagen, sodaß der Riß etwas klafft. Vom Riß aus peripheriewärts sind in der Vorder-, rechten Seiten- und Hinterwand die Gefäß-Schichten auf eine Strecke von 10 cm abgehoben. Die Interkostalarterien rechtsseitig 1 bis 4 und links 2 bis 4 sind abgerissen und entspringen aus dem aneurysmatischen Hohlraum. Dieser ist etwa $^3/_4$ cm weit, seine Außen- und Innenwand sind ungefähr gleichstark; er ist mit Thromben, die der Wand fest anhaften, gefüllt. Der mikroskopische Befund ergibt, daß das Aneurysma die Media in zwei gleichstarke Teile trennt. In der Media liegen Stellen, in denen Faser- und Muskelzüge unterbrochen sind, dort liegen feinste elastische Fäserchen ohne deutliche Anord-

nung. Stellenweise liegen in der Media längliche Zellanhäufungen, zwischen denen vereinzelt Kapillaren laufen. Die Intima zeigt mäßig starke arteriosklerotische Veränderungen. Es handelt sich also hier um Degenerationserscheinungen und leicht entzündliche Prozesse in der Media. Wahrscheinlich führte diese Mediaschädigung und die Hypertrophie des Herzens zur Aneurysmabildung.

Fall 4. K. F. Bankangestellter, 45 Jahre alt; früher immer gesund gewesen, leidet seit 3 Jahren an Druck im Kopf, ist müde und leicht reizbar. Blutdruck bis 270. Pat. wird am 4. 8. 1934 während der Arbeit ohnmächtig und unter der Diagnose Apoplexie benommen ins Krankenhaus Löbtauerstraße eingeliefert. Dort Befund: Neurologisch o. B. Herztöne regelmäßig, laut, scharf akzentuiert. Blutdruck R. R. 265/115. Harn: Eiweiß positiv. Bis zum 6. 8. 34 leichte Besserung. Pat. wird ansprechbar, 14 Uhr plötzliche Verschlimmerung. Verfall. 14.15 Uhr Exitus letalis.

Sektionsbefund: Schrumpfnieren beiderseits mit Infarkten. Konzentrische Hypertrophie des Herzens. Querruptur der Aorta, etwa 2 cm oberhalb der Klappenansatzstelle. Aneurysma dissecans in der Aorta ascendens bis zur iliakalen Teilungsstelle reichend. Blutung in Herzbeutel und retroperitoneales Gewebe, Lungenoedem, Stauungsorgane.

Das Herz ist von einer 1 mm starken Fettschicht bedeckt. Muskulatur braunrot, rechter Vorhof etwas dilatiert, enthält Cruor und Speckhautgerinnsel. Die rechte Kammer ist nicht erweitert, Wandstärke 0,4 cm, der linke Vorhof ist stark dilatiert, der linke Ventrikel stark hypertrophisch. Wandstärke 1,8 cm. Das Endocard ist glatt, zart, die Klappen zart, Schließungsränder frei. Umfang der Tricuspidalis 9,5 cm, Pulmonalis 8 cm, Mitralis 10 cm, Aortenklappe 8 cm. Die Papillarmuskel sind kräftig, Sehnenfäden glatt, glänzend, die Trabekelmuskulatur ist stark ausgebildet, das Foramen ovale ist geschlossen. Die Abgänge der Kranzgefäße sind weit, in ihrer Innenhaut sind geringe gelbe Einlagerungen. Der Umfang der Aorta ist im ganzen Verlauf, besonders in der Aorta ascendens vergrößert. Die Innenfläche der Aorta ascendens ist ziemlich glatt, im Arcus und im ganzen Verlauf der Aorta descendens liegen zahlreiche, leicht erhabene, beetartige Einlagerungen bis zur Größe eines Pfennigstückes in der Innenhaut, besonders um die Mündungen der ausgehenden Seitenarterien sind diese Plaques ausgebildet. 1 cm oberhalb des Aortenklappenansatzes verläuft in der rechten und hinteren Wand der Aorta quer zur Gefäßrichtung ein 3 cm langer, glattrandiger Riß durch die inneren Wandschichten; der obere Rißrand ist etwas nach innen geschlagen, sodaß der Riß 8 mm weit klafft. Die äußeren Wandschichten sind von den inneren abgehoben

und zwar in Höhe des Risses fast im ganzen Umfang der Aorta, nur links hinten haften die Wandschichten auf etwa 1 cm Breite noch aneinander. Nach dem Herzen zu setzt sich die Abwühlung nur in der rechten Aortenwand 1 cm weit fort, nach der Peripherie zu jedoch sehr weit. Bis zum Abgang der Arteria anonyma verläuft die Spaltung im gleichen Umfang wie am Riß; sie greift dann auf die mediale Wand der Arteria anonyma und Carotis communis dextra 5 cm weit über und engt letzteres Gefäß stark ein. Im weiteren Verlauf im Arcus liegt die Spaltung nur in der ventralen und oberen Aortenwand und begleitet die Arteria carotis sinistra in der medialen Wand 2 cm. Nach dem Abgang der Subclavia betrifft sie die Schichten der Vorder-, linken Seiten- und Hinterwand; die ersten zwei Intercostalarterienabgänge sind beiderseits abgerissen, die Gefäße entspringen aus dem Aneurysma. Im weiteren Verlauf verschmälert sich die Spaltung wieder und betrifft die linke und hintere Wand. Die Abgänge der rechten Intercostalarterien bleiben erhalten, die linken sind sämtlich abgerissen. Kurz vor dem Durchschnitt durch das Zwerchfell reicht die Abwühlung etwas weiter nach rechts, sodaß auch die rechten Intercostalarterien abgerissen sind, die Lumbalarterien sind beiderseits abgerissen. Die großen Gefäße der Bauchhöhle und Nierenarterien sind erhalten, werden aber durch das blutgefüllte Aneurysma eingeengt, wie auch das ganze Aortenlumen etwas komprimiert ist. Die Spaltung setzt sich dann in die linke Arteria iliaca fort, 3 cm hinter der Teilung der Aorta ist eine kleine spaltenförmige Perforationsöffnung in das Lumen der Arterie eingetreten. In die rechte Arteria iliaca setzt sich die Spaltung noch 2 cm weit fort und endet blind. Der Hohlraum ist in seinem ganzen Verlauf mit Gerinnseln gefüllt, die der Wand aber nicht fest anhaften. Die Außenwand des Aneurysmas und die Scheidewand sind ungefähr gleichstark, nur an der Aorta ascendens ist die Außenwand wesentlich dünner; hier hat die Höhle einen Durchmesser von 1½ cm, während sie sonst nur etwa ½ cm breit ist. In der dünnsten Stelle an der Hinterwand der Aorta ascendens liegt in Höhe des Primärrisses ein kleiner spaltförmiger Einriß in die Aneurysmawand. Hierdurch erfolgte die Blutung in den Herzbeutel. Eine weitere, etwa kirschkerngroße Perforation nach außen liegt in der Hinterwand des Aneurysma, 3 cm oberhalb der Aufteilung der Aorta, aus ihr ragt ein rotes Gerinnsel hervor. Von hier aus ist es zur Blutung in das retroperitoneale Gewebe gekommen.

Auch hier handelt es sich um ein typisches Aneurysma dissecans. Wiederum liegt der Primärriß an der von Rindfleisch beschriebenen charakteristischen Stelle der Vinculae aortae. Wieder ist eine starke Hypertrophie des Herzens vorhanden mit Hochdruck

infolge chronischer Nierenentzündung. Ein Trauma hatte auch hier nicht vorgelegen. Die Möglichkeit der Heilung des Aneurysma war gegeben, denn es bestand eine Rückperforation in die Iliaca sinistra; außerdem stellten zahlreiche abgerissene Gefäßstümpfe eine Verbindung zwischen Aneurysma und Aortenlumen her. In Höhe des Primärrisses jedoch war die Aneurysmawand zu dünn, um den Blutdruck standzuhalten.

Der mikroskopische Befund zeigte mäßig starke arteriosklerotische Veränderungen der Intima. Die Spaltung der Media durch das Aneurysma tritt etwa in der Mitte ein, nur in der Gegend der Aorta ascendens besteht die Außenwand aus Adventitia und nur etwa $^1/_5$ der Media. In der ganzen Mittelschicht überwiegen die muskulären Anteile. Die elastischen Elemente sind in auffällig geringer Menge vorhanden; es sind sehr wenig elastische Züge zu finden; die einzelnen Fasern sind nicht sehr stark, stellenweise sind Lücken in der Media, wo die Fasern unterbrochen sind, dort liegen kleine Zellanhäufungen zwischen den Faserbruchstücken, auch ziehen dort vereinzelte Gefäße durch die Media. Die Wände der Vasa vasorum in der Adventitia sind auffällig verdickt, die Lumina verengt und zum Teil obliteriert. In dem Bindegewebe der Adventitia liegen zahlreiche Zellinfiltrate. Auch hier sind also außer geringer Arteriosklerose Veränderungen in der Media und Adventitia vorhanden. Es handelt sich um eine Mesaortitis, ob auf luetischer Basis, ist nicht sicher. Makroskopisch waren keine Veränderungen in der Aorta festzustellen, die auf Lues deuteten. Die Wassermann-Reaktion war bei dem moribund eingelieferten Patienten nicht mehr angestellt worden.

Fall 5. Sch. O., 66 Jahre alt, Oberfeuerwehrmann. Pat. wird am 15. 6. 1934 moribund ins Johannsstädter Krankenhaus eingeliefert. Anamnese ist nicht zu erheben. Er sei während eines Besuches bei seinem Sohn plötzlich umgefallen. Cyanose, Beklemmungen in der Brust. Stirbt nach wenigen Stunden.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Lues der Aorta; Ruptur der Aorta mit Blutung ins Mediastinum und in Herzbeutel (150 ccm). Hypertrophisches Herz. Lungenoedem, Stauungsorgane, Lues der basalen Hirngefäße. Herz von 2 mm dicker Fettschicht bedeckt. Herzhöhlen etwas erweitert, mit Speckhaut und roten Gerinnseln gefüllt. Wandstärke rechts 0,4 cm, links 1,6. Endokard zart, Stellmuskulatur und Balkenwerk kräftig. Klappen zart. Schließungsränder frei. Die linke Aortenklappe ist etwas gefenstert. Die Kranzgefäße weisen starke, gelbe, beetartige, teilweise harte Einlagerungen auf, besonders stark dicht hinter ihrem Abgang aus der Aorta. Die Innenfläche der Aorta ascendens ist von feinen strahligen

Einziehungen durchsetzt und zeigt graugelbe beetartige Einlagerungen. Im Bogen und im absteigenden Teil sind nur noch die Einlagerungen vorhanden. 2 cm oberhalb der Klappenansatzstelle verläuft durch die inneren Wandschichten der Aorta ein Riß, er beginnt in der Hinterwand, zieht spiralig durch die rechte Seiten- und Vorderwand nach oben und endet links hinten. Sein oberes Ende liegt 3 cm höher als sein unteres. Die äußeren Aortenwandschichten sind von den inneren abgehoben, der aneurysmatische Sack reicht ventral, dorsal und rechts bis an den Klappenansatz, in der aufsteigenden Aorta liegt er rechts und ventral vom Aortenlumen, im Arcus ventral und unten, in der Aorta descendens vorn und links. Die Spaltbildung reicht bis in die Höhe der 8. Interkostalarterie, dort endet der Sack blind. Die großen Gefäße, die vom Bogen abgehen, werden nur wenige Millimeter begleitet. Gefäße sind nicht abgerissen. Durch die Innenwandschichten der unteren Arcuswand zieht ein 2 cm langer, sehr schmaler Spalt quer zur Gefäßrichtung. Er bildet eine Verbindung zwischen Aneurysma und Aorta. Der Hohlraum ist mit Thromben gefüllt, am weitesten, etwa 1,5 cm, ist er in der Gegend des Primärrisses, sonst ist er nur spaltförmig. An der weitesten Stelle in der Aorta descendens ist die Außenwand des Aneurysma sehr dünn. Hinter dem rechten Herzrohr ist ein Durchbruch in den Herzbeutel erfolgt, die Öffnung ist klein und spaltförmig. Im Arcus zieht von der äußeren Wand zur Scheidewand ein bandförmiger, 3 mm breiter, 2 cm langer Streifen.

Der mikroskopische Befund ergab: In der Rißlippe, in der Aorten- und Aneurysmawand im Arcus bis weit hinab in die Aorta descendens sind schwere Veränderungen der Media vorhanden. Stellenweise sind die elastischen Faserzüge völlig unterbrochen; an ihrer Stelle liegen zahlreiche Zellanhäufungen, Bruchstücke von elastischen Fasern und nicht sehr viel lockeres Bindegewebe, in dem Gefäße verlaufen. Diese Veränderungen sind besonders stark in den intimanahen Mediaschichten. Die Innenschicht ist stark hypertrophisch, sie enthält fettige Einlagerungen und in den tieferen Schichten zahlreiche elastische Fäserchen. In der Adventitia verlaufen sehr viele Gefäße, bei einem Teil derselben sind die Wände verdickt, vereinzelte sind obliteriert. Im Bindegewebe der Adventitia liegen zahlreiche Zellinfiltrate. Das Aneurysma spaltet im Arcus die Media in zwei etwa gleichstarke Teile, in der absteigenden Aorta besteht die Außenwand aus Adventitia und nur etwa $^1/_3$ der Media. Es handelt sich hier zweifellos um eine Mesaortitis luica, wie auch schon der makroskopische Befund erkennen ließ. Sicherlich war die starke Schädigung der Media bei hypertrophischem Herzen die Ursache für die Entstehung des Aneurysma dissecans.

Daß Lues selten als Ursache des Aneurysma dissecans anzusehen ist, stellen fast alle Autoren fest. In dem Material des pathologischen Institutes Dresden-Friedrichsstadt war vorstehender Fall der einzige in den letzten Jahren, bei dem ein größeres dissecierendes Aneurysma bei Aortenlues festgestellt wurde, obwohl sehr viele Fälle von Mesaortitis luetica mit Aneurysma verum als Folge beobachtet wurden.

Die Seltenheit des Zusammentreffens von Aortenlues mit Aneurysma dissecans erklärt sich vielleicht daraus, daß die starke Bindegewebsbildung in der Media bei spezifischer Mesaortitis infolge Verwerfung der elastischen Schichten eine Dissecierung auf weite Strecken nicht zuläßt. Eine Lamellenbildung innerhalb der Media ist durch die widerstandsfähigen narbigen Bindegewebszüge nicht möglich. In den von Lues nicht betroffenen Anteilen der Aorta wäre eine dissezierende Aneurysmabildung wie in jeder anderen Aorta denkbar.

Im vorliegenden Falle war wohl die Bindegewebsentwicklung nicht so stark, daß sie eine Aufspaltung der Media verhindern konnte.

Zusammenfassung.

Es wurde über fünf Fälle von Aneurysma dissecans berichtet. Alle betrafen Männer im Alter von über 45 Jahren. Der Primärriß lag viermal in dem aufsteigenden Aortenteil, einmal im Bogen. Zwei Risse waren Querrisse in der Gegend der Vinculae aortae, zwei Risse verliefen von der gleichen Gegend aus schräg nach oben, der Riß im Bogen war ein Längsriß, mit dem Ansatz des Ligamentum Botalli stand er in keinem Zusammenhang. In allen Fällen vollzog sich die Spaltung innerhalb der Mediaschichten. Ein Fall war durch Rückperforation nach innen geheilt, das Aneurysma hatte sich mit Intima ausgekleidet. Die vier anderen Fälle waren, obwohl drei von ihnen kleine Rückperforationen aufwiesen, nach außen durchgebrochen. Davon war bei dreien der Durchbruch in den Herzbeutel erfolgt. Bei einem dieser Fälle war gleichzeitig noch eine Perforationsöffnung in das retroperitoneale Gewebe eingetreten. In allen Fällen war eine starke Hypertrophie des Herzens vorhanden. In drei Fällen (Fall 1, 2, 4) war sie durch chronische Nierenerkrankung bedingt. Traumen waren in keinem Falle nachweisbar.

Die arteriosklerotischen Veränderungen waren, wenigstens in den Gegenden der Primärrisse, nicht erheblich. Arteriosklerose dürfte also nicht die Veranlassung zum Entstehen des Aneurysma gegeben haben. In allen Fällen waren mikroskopische Veränderun-

gen in der Media nachweisbar. Fall 1 und 2 wiesen degenerative Veränderungen der Mittelschicht ohne deutlich entzündliche Vorgänge auf, bei Fall 3 waren solche neben der Entartung der elastischen Fasern in geringem Grad vorhanden. Beim 4. Fall waren die entzündlichen Veränderungen der Mittelschicht deutlicher, außerdem handelte es sich wohl um eine Aorta, die verhältnismäßig arm an elastischen Elementen war. Mesaortitis luetica war beim 5. Fall festzustellen, dort war sie schon makroskopisch sichtbar.

Diese Befunde könnten geeignet scheinen, die Richtigkeit der Schede'schen Anschauung zu bestätigen, daß das Aneurysma dissecans bei Hypertrophie des Herzens und hohem Blutdruck nur in Aorten entsteht, deren Media durch Veränderungen in ihrer Dehnbarkeit und Elastizität geschädigt ist.

Abbildung 1.
Primärer Einriß in die inneren Wandschichten der Aorta.
(Zu Fall 1, „geheiltes" Aneurysma dissecans.)

Abbildung 2.
Brustaorta. Aneurysma dissecans aufgeschnitten mit Rückperforation in Aorta. (Zu Fall 1).

Abbildung 3.
Querschnitt durch Bauchaorta und Aneurysma. (Zu Fall 1).

Schrifttum.

1.) Peacock: Zit. bei Bostroem. D. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 42.

2.) Dorendorf: Ein bemerkenswerter Fall von Aneurysma dissecans. Med. Klinik 1927, S. 161.

3.) Bostroem: Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 42.

4.) Hall, E.: Arch. of path. and labor med. 2, 1926, Nr.1.

5.) Rindfleisch: Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans der Aorta. Virch. Arch. Bd. 193.

6.) Flockemann: Über Aneurysma dissecans. Münch. med. Wochenschrift 1898.

7.) Schede: Beitrag zur Aetiologie, Verlauf und Heilung des Aneurysma dissecans. Virch. Arch Bd. 192, S. 52.

8.) Tyson, M. Dawson: Amer. J. Pathol. 7, Nr. 6, 1931.

9.) Versé M.: Aneurysma dissec. Med. Ges. zu Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 37.

10.) Volante, F.: Sugli aneurysma dissecans. Arch. ital. anat. et istol. pat. 2 Nr. 5.

11.) Freistadt: Zur Symptomatologie des Aneurysma dissecans. Virch. Arch. Bd. 237, S. 63.

12.) Plonskier: Beitrag zur spontanen Heilung des Aneurysma dissecans. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anatomie Bd. 49.

Lebenslauf.

Ich, Hans Eberhard Röntsch, wurde am 7. 1. 1909 in Dresden als Sohn des damaligen Amtsrichters Karl Johannes Röntsch und seiner Ehefrau Anna Elisabeth geb. Sievert geboren. Ich besuchte die Vorschule in Dresden und Bautzen und das Gymnasium in Bautzen, Meißen und Dresden. Die Reifeprüfung bestand ich Ostern 1928. Darauf widmete ich mich zuerst dem Studium der Chemie zwei Semester in Marburg, dann dem Studium der Medizin in Freiburg, Marburg, München und Leipzig. Das ärztliche Vorexamen bestand ich am 29. 10. 1931 in Marburg, das ärztliche Staatsexamen eben dort am 9. 7. 1934. Seitdem war ich als Medizinalpraktikant an dem pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden Friedrichsstadt und an der Universitätskinderklinik Marburg tätig.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren:

Alverdes, v. Auwers, Arndt, Baur, Boeminghaus, Claussen, Eimer, Freudenberg, Gessner, Goeppert, Grüneisen, Hildebrandt, Kehrer, Kleewitz, Klapp, Krollpfeiffer, Neujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Strekker, Thiel, Tomaschek, Uffenorde, Versé, Wiedhopf in Marburg.

Böker, Diepgen, Henkel, Hoffmann, Kapfhammer, v. Möllendorff, Rein, Staudinger in Freiburg.

Baur, Borst, Bumke, Felix, Hiller, Kämmerer, Lexer, v. Pfaundler, v. Romberg, Wessely, v. Zumbusch in München.

Bürger-Prinz, Fischer, Henning, Kruse, Morawitz, Schoen, Sellheim, Schröder, Weicksel in Leipzig.